

W. Wiemer

München 1982



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555209_0024

Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechts-
krankheiten des Bundeswehrzentralkrankenhauses
Koblenz

Leitender Arzt: Generalarzt Prof. Dr. Dr. Gärtner

VORKOMMEN UND NACHWEIS VON CANDIDA ALBICANS IM
GESUNDEN UND PARODONTAL ERKRANKTEN GEBISSYSTEM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolfgang Wiemer
aus
Bad Bentheim

1982



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Braun-Falco

Mitberichterstatter: Dekan

Dekan: Prof. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.11.1982

V O R K O M M E N U N D N A C H W E I S V O N
C A N D I D A A L B I C A N S I M G E S U N D E N
U N D P A R O D D O N T A L E R K R A N K T E N
G E B I B S Y S T E M .

INHALT:

- A. Einleitung
- B. *Candida albicans* als Mundhöhlenbewohner
- C. Parodontologie
- D. Fragestellung
- E. Methodik
- F. Ergebnisse
- G. Diskussion
- H. Zusammenfassung

A. EINLEITUNG

Pilzerkrankungen durch Hefen bzw. hefeähnliche Organismen haben seit Einführung der Antibiotika, der Kortikosteroide und der Kontrazeptiva zugenommen (MEYER-ROHN 1957, ODDS 1979).

Die menschliche Mundhöhle stellt ein reichhaltiges Reservoir an Mikroorganismen dar. Die mikrobielle Besiedlung beginnt mit der Geburt und macht im Laufe des Lebens mannigfache Wandlungen durch. Außer für verschiedene Bakteriengruppen bietet die Mundhöhle ein ideales Milieu für Hefen. Nach SCHÜRMANN, GREITER und HORNSTEIN (1966) und MARTIN (1966) sind bei 60 - 70% aller Menschen Hefen in der Mundhöhle vorhanden, weitaus am häufigsten der Gattung *Candida*, überwiegend der Species *Candida albicans*. Häufigkeit des

Vorkommens und fakultative Pathogenität von *C. albicans* im Nasen- Rachen- Raum und den Verdauungswegen haben diesen Pilz - abgesehen von der typischen Mundschleimhauterkrankung Soor - immer wieder in Zusammenhang mit anderen, ätiologisch bisher nicht oder nicht vollständig geklärten Erkrankungen der Mundhöhle gebracht, insbesondere mit solchen des Zahnes und des Zahnhalteapparates.

Die Verbreitung der parodontalen Erkrankungen ist außerordentlich hoch und seit Beginn der geschichtlichen Aufzeichnungen über den Menschen bestens bekannt. Untersuchungen an prähistorischen Schädeln ergaben, daß schon die Urmenschen von dieser Erkrankung befallen wurden. Aber erst 1920 begann man die Verbreitung des erkrankten Parodonts zu erforschen (ORBAN 1965).

Parodontalerkrankungen werden durch zahlreiche verschiedene ätiologische Faktoren hervorgerufen (SIEGMUND 1952, RATEITSCHAK 1964, HARNDT 1966). Diese zu entdecken stellt sich als äußerst schwierig heraus, solange der Krankheitsprozeß auf das Sulcusgewebe beschränkt bleibt und solange keine Veränderung in Form, Oberflächenstruktur oder Farbe des Gingivalrandes aufgetreten ist.

B. CANDIDA ALBICANS ALS MUNDHÖHLENBEWOHNER

Vorkommen

Candida albicans ist ein Hefepilz, der erstmals 1853 von ROBIN beschrieben wurde und in der Folge mit zahlreichen Synonyma belegt wurde (LODDER und KREGER-VAN RIJ, 1952). Der natürliche Standort von *C. albicans* ist der Verdauungstrakt des Warmblüterorganismus. Der bloße Nachweis von *C. albicans*, insbesondere auf der Schleimhaut, ist daher in keinem Falle mit einer Erkrankung gleichzustellen. So fand HAUSSMANN bereits 1870 eine *Candida* - Besiedlung der Mundhöhle von Neugeborenen, wobei der Pilz von der Mutter beim Geburtsakt übertragen wird. RUSSEL und LAY (1973) stellten bei 80 % der untersuchten Neugeborenen bereits nach dem 3. Lebenstag *C. albicans* in der Mundhöhle fest. Später nimmt die Besiedlung wieder ab, um im Alter wieder anzusteigen: MARPLES und MENNA (1952) züchteten in Neuseeland bei 33 % der erfaßten Kinder *C. albicans* aus der Mundhöhle, bei Erwachsenen in 50 %. Abstriche von unveränderter Mundhöhlenschleimhaut ergaben bei HEYMER und DÖPFMER (1957) in 34 % *C. albicans*, HAUCK (1977) fand bei Männern in 48,5 % Hefen und bei Frauen in 38 %.

Bei Probanden mit und ohne Zahnersatz wird *C. albicans* in 68 % beziehungsweise 45 % gefunden. (CAWSON 1966, DAVENPORT und WILTON 1971). Desgleichen war der Nachweis von *C. albicans* bei Patienten, die an verschiedenen Affektionen der Mundschleimhaut litten mit 60 - 68 % hoch. (CAWSON 1963, BUDTZ-JÖRGENSEN 1970, LANGE 1968)

Pathogenität

C. albicans kann eine Reihe von Krankheitsbildern an der Haut und den Schleimhäuten hervorrufen, wie zum Beispiel den Soor der Mundhöhle, die Candida-Balanitis oder die Erosio interdigitalis blastomycetia (candidamycetia) u.a.

Neben diesen Kandidosen gibt es auch Krankheitsbilder, bei denen sich *C. albicans* aus kleinen Läsionen zwar züchten läßt, eine ursächliche Beteiligung der Hefe aber zweifelhaft ist. So fanden GÖTZ, STURDE und GRUBER (1957) eine Sekundärbesiedlung von Ekzemherden mit Hefen in 64 %, bei Kontrolluntersuchungen auf der Hautoberfläche von Gesunden nur in 14 %.

Für die Pathogenität (HURLEY 1966) ist das biologische Verhalten von *C. albicans* außerordentlich wichtig. Die Fähigkeit Keratin zu spalten wurde durch die Untersuchungen von SCHIRREN und RIETH (1963) und STAIB (1971) bekannt. Die Hefe produziert Toxine mit tödlicher Wirkung auf den Hühnerembryo (GÖTZ, NASEMANN und STURDE 1956). *C. albicans* übersteht eine Erhitzung bis zu 60 °C (POLEMANN 1961), während apathogene Hefen 55 °C nicht zu überleben scheinen. In Gegenwart von Glukose vermag *C. albicans* Aminosäuren zu synthetisieren, die - auf die Mundhöhle bezogen - die Fähigkeit haben, das Schmelzpatit des Zahnes zu zerstören. Weiterhin haben *C. albicans*-Stämme die Fähigkeit Dextrose, Maltose und Saccharose zu fermentieren. So beobachteten KOCH (1968) und WANDELT (1969) sogar an menschlichen Zähnen Auflösungserscheinungen des sonst unlöslichen Schmelzpatits im Bereich größerer Hefezellansammlungen.

Diese Tatsachen berechtigen zu der Auffassung, daß *C. albicans* als pathogen anzusehen ist, die obligate Pathogenität von *C. albicans* ist aber weiterhin umstritten. (ODDS 1979)

NOLTING und FEGELER (1979) und KÄRCHER (1953) halten das Vorliegen prädisponierender Faktoren für entscheidend, um "den opportunistisch pathogenen Charakter des Pilzes in einen sicher parasitären zu transformieren".

Meist wird eine Kandidose erst durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren manifest.

Faktoren (NOLTING und FEGELER 1979), die die Abwehr schwächen sind:

- 1) Physiologische Zustände: Säuglings- und Greisenalter, Schwangerschaft
- 2) Lokale Belastung: berufliche Exposition, Okklusion, Prothese, Wundfläche
- 3) Stoffwechselkrankheiten und Endokrinopathien: Diabetes, Adipositas, Cushing-Syndrom, Eisenmangel
- 4) Infektionskrankheiten
- 5) Defektimmunopathien
- 6) Medikamentöse Faktoren: Ovulationshemmer, Antibiotika, Kortikosteroide, Zytostatika, Radiotherapie
- 7) Operative Maßnahmen: Operation, Infusion, Katheder

C. PARODONTOLOGIE

Unter dem Begriff Parodont werden die Gewebe zusammengefaßt, die den Zahn umgeben und stützen. Sie setzen sich zusammen aus: 1. dem Zahnhalteapparat (Wurzelzement, Wurzelhaut (Desmodont) und Alveolarknochen), 2. dem Stützknochen, 3. der Gingiva

a) Formen parodontaler Erkrankungen

Unter dem Begriff "Parodontopathien" werden alle entzündlichen, degenerativen und involutiven Erkrankungen des Parodonts zusammengefaßt.

Pathologische, meist entzündliche Veränderungen, die sich auf das Zahnfleisch beschränken, werden als Gingivitiden bezeichnet. Sind auch tieferliegende Anteile des Parodonts, insbesondere der Alveolarknochen, am Krankheitsgeschehen beteiligt, spricht man von progressiven Parodontopathien oder Parodontolysen (HELD und CHAPUT 1959).

Gingivitis:

Die Klassifikation nach RATEITSCHAK, RENGGLI und MÜHLEMANN (1978) unterscheidet folgende Formen der Gingivitiden:

- durch Mikroorganismen verursachte Gingivitiden
- Gingivitis simplex
- Gingivitis ulcerosa
- durch hormonale Umstellung komplizierte mikrobielle

Gingivitiden: Schwangerschaftsgingivitis, Pubertätsgingivitis

- Gingivosis, Gingivitis desquamativa
- Hyperplastische Gingivitiden z. B. Epuliden, Hydantoinhyperplasie
- Gingivitiden als Begleiterscheinung von Mangelerkrankungen und Stoffwechselstörungen.

Gingivitiden unterschiedlicher Ätiopathogenese haben eine relativ einheitliche Symptomatik:

Farbänderung des Zahnfleisches bis dunkelrot, Änderung der Oberflächenstruktur; Bluten und Exsudatbildung, Taschenbildung, Retraktion des Gingivalrandes, Akkumulation von Zahnstein.

Parodontopathien:

- Progressive Parodontopathien (Parodontolysen)
- Entzündlich progressive Parodontopathien (Abb. 2)
- Involutive progressive Parodontopathien
- Degenerativ dystrophische Parodontopathien

Die Abb. 1 zeigt eine gesunde, apfelsinenschalenartige, blaßrosa gefärbte Gingiva.

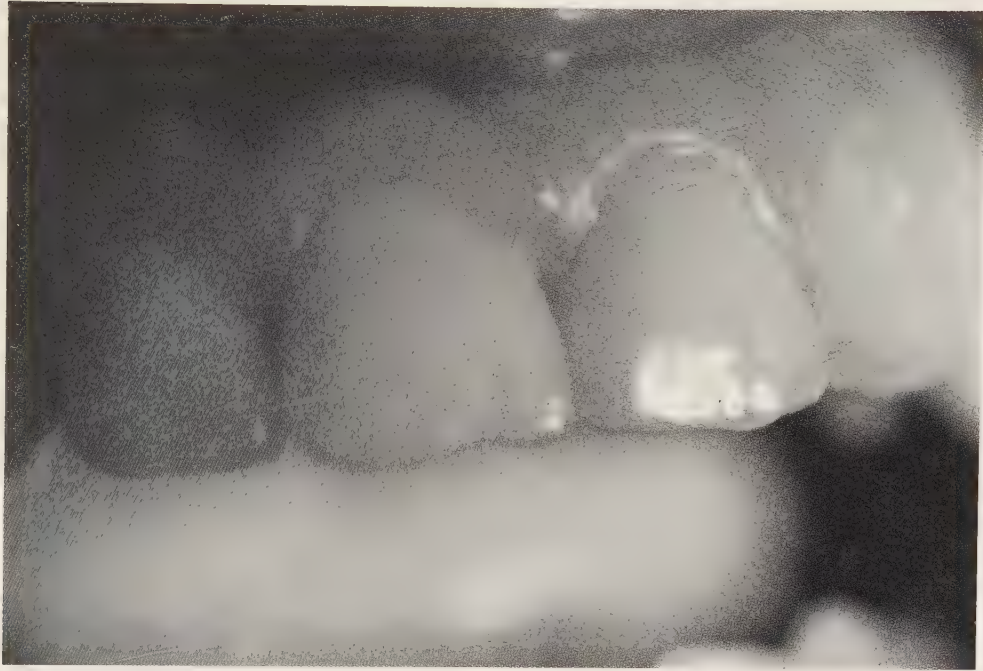


Abb. 1: gesunde, apfelsinenschalenartige, blaßrosa gefärbte
Gingiva

Im Gegensatz dazu finden sich in der Abb. 2 entzündliche, ulceröse Prozesse einer Parodontopathie.

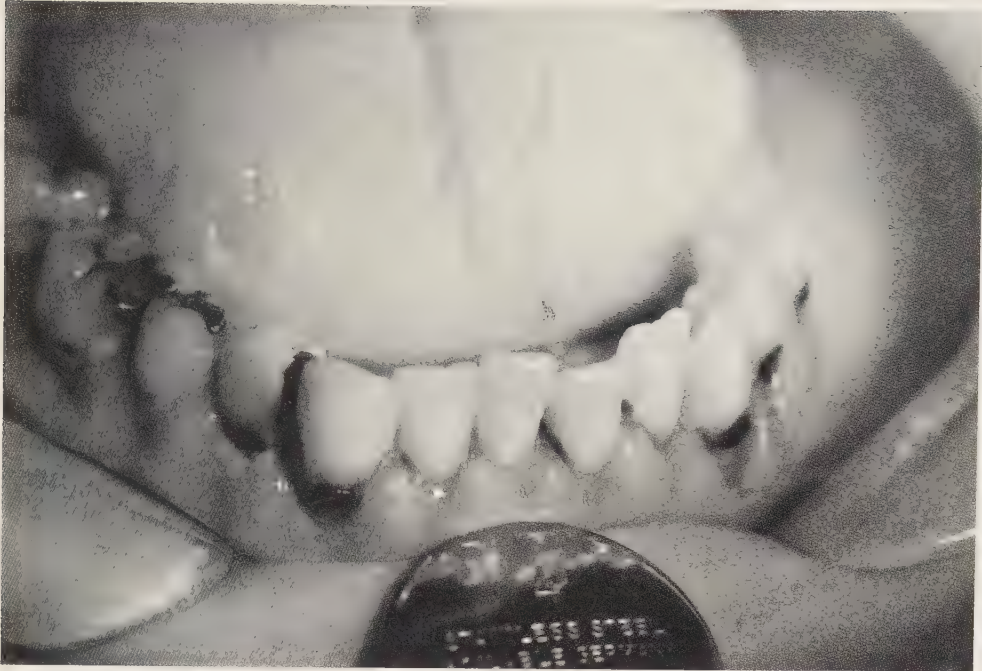


Abb. 2: entzündlich ulceröse Parodontopathie

b) Epidemiologie

Parodontale Erkrankungen sind außerordentlich weit verbreitet und wegen der Vielfalt der ätiologischen Faktoren des destruktiven Prozesses am Parodont komplexer Natur. Frühläsionen der Gingivitis zu entdecken, solange noch keine Struktur- und Farbveränderungen des Gingivarandes aufgetreten sind, ist äußerst schwierig. Epidemiologische Studien zeigen aber, daß bereits Kinder im Vorschulalter von Gingivitis befallen sind. Schulkinder weisen mit zunehmenden Alter einen höheren Gingivitisbefall auf. Nach MASSLER (1950) sind 35 % der 6jährigen an Parodontopathien erkrankt, 61 % der 11jährigen und 60,4 % der 17-21jährigen. BENDER (1951) untersuchte 1035 Kleinkinder im Alter von 3-6 Jahren und ermittelte 3,5 % oberflächlich entzündliche Parodontopathien bei 65 % der Knaben und 35 % der Mädchen. In England und Wales zeigten Schulkinder je nach Altersgruppe eine Erkrankungsrate von 50-59 % (SHEIHAM 1970). Bedenkt man, daß sich die Parodontitis immer aus einer Gingivitis entwickelt, stimmen so hohe Gingivitismorbiditätsraten bedenklich.

c) Ätiologie und Pathogenese

In der Ätiologie parodontaler Erkrankungen werden drei Ursachenkomplexe unterschieden:

- mikrobiell bedingte Reaktionen des marginalen Parodonts,
- funktionelle Störungen,
- endogene Störungen.

Gingivitis und Parodontitis basieren auf entzündlichen Reaktionen des marginalen Parodonts. Diese Gewebsreaktionen werden durch die supra- und sublingual lokalisierte mikrobielle Plaque ausgelöst. (RATEITSCHAK, RENGGLI und MÜHLEMANN 1978)

Unter Plaque versteht man eine schleimartige, zähe, von Mikroorganismen besiedelte, gelblichgraue Substanz auf der Zahnoberfläche, die sich durch Verkalkung zu Zahnstein transformiert. (SCHRÖDER 1970)
Ein Milligramm Naßgewicht einer Plaque soll zirka 100-300 Millionen Mikroorganismen enthalten. (SOCRANSKY, 1970)

Diese unwahrscheinlich große Zahl findet man in unmittelbarer Nachbarschaft des Parodonts.

Die Bedeutung einzelner Arten von Mikroorganismen in der Pathogenese der Gingivitis und marginalen Parodontitis ist noch nicht geklärt. (LANGE und BÜSMANN 1968. LANGE 1975)

Die mikrobielle Plaque ansich ist aber zweifellos an der Krankheitsmanifestation beteiligt, was LÖE, THEILADE und JENSON (1965) klinisch-experimentell nachgewiesen haben, während VAN DER HOEVEN (1974), LISTGARTEN, JOHNSON, NOWOTNY, CRAWFORD, SOCRANSKY (1977) und NIESENGARD (1977) bestimmten Mikroorganismen in der Plaque ursächliche Bedeutung für Entstehung und Fortschreiten parodontaler Läsionen zumessen. Sie fanden 25-30% gramnegative Anäerobier.

Es wird vermutet, daß mit steigender Zahl der Mikroorganismen in der Plaque mehr Enzyme und zytotoxische Metaboliten anfallen, die das normalerweise dichte Gefüge des Saumepithels auflockern und so das Eindringen hochmolekularer mikrobieller antigener Stoffe in das unter dem Saumepithel liegende Bindegewebe erleichtern (BECKS 1929, BAUME 1952). Hier kommt es zu einer entzündlichen Reaktion des Gewebes, die zwar in erster Linie eine Abwehr gegen gewebsszerstörende Stoffe darstellt, überschießend aber zur Destruktion gingivaler Gewebsanteile führt.

PAGE und SCHRÖDER (1976) beschreiben vier Stufen der Gewebsläsionen:

1) Initialläsion

Polymorphkernige Leukozyten wandern als Antwort auf Bakterien- oder Pilztoxine bzw. mikrobielle Bestandteile in das Saumepithel ein. Sie sind nur teilweise zur Phagozytose fähig, gehen hier schließlich zugrunde und setzen ihrerseits lysosomale, die Entzündungsreaktion und Gewebsdestruktion fördernde Enzyme frei. (MÜHLEMANN und SON 1971)

2) Frühläsion

Aufgrund einer dauernden Diffusion mikrobieller Antigene akkumulieren lymphoide Zellen unter dem bereits aufgelockerten Saumepithel. Möglicherweise bewirken diese erste Veränderungen an den Fibroblasten. Ein Verlust an Stützgewebe wird damit eingeleitet.



Abb. 3 Frühläsion

3) Etablierte Läsion

Durch humorale, zelluläre und zellvermittelte Immunreaktionen wird das entzündungsfördernde Komplementsystem aktiviert. Reichlich unter dem Saumepithel liegende Lymphozyten produzieren Lymphokine. Makrophagen reichern sich im Gewebe an und führen zusammen mit Lymphotoxinen zu weiterem Verlust von gingivalem Bindegewebe. Proliferation, apikale Migration und laterale Extension des Saumepithels beginnen.

4) Fortgeschrittene Läsion

Wie der Zusammenbruch der tieferen, knöchernen Parodontalgewebe (Abb. 4) mit starker Taschenbildung und Zahnlockerung erfolgt, ist nicht geklärt. HEIJL, RIFKIN und ZANDER (1976) vermuten, daß Abflußerschwerungen der Parodontaltaschenexsudate zu Stauung und leukozytenreichen, osteolytischen Mikroabszessen führen.

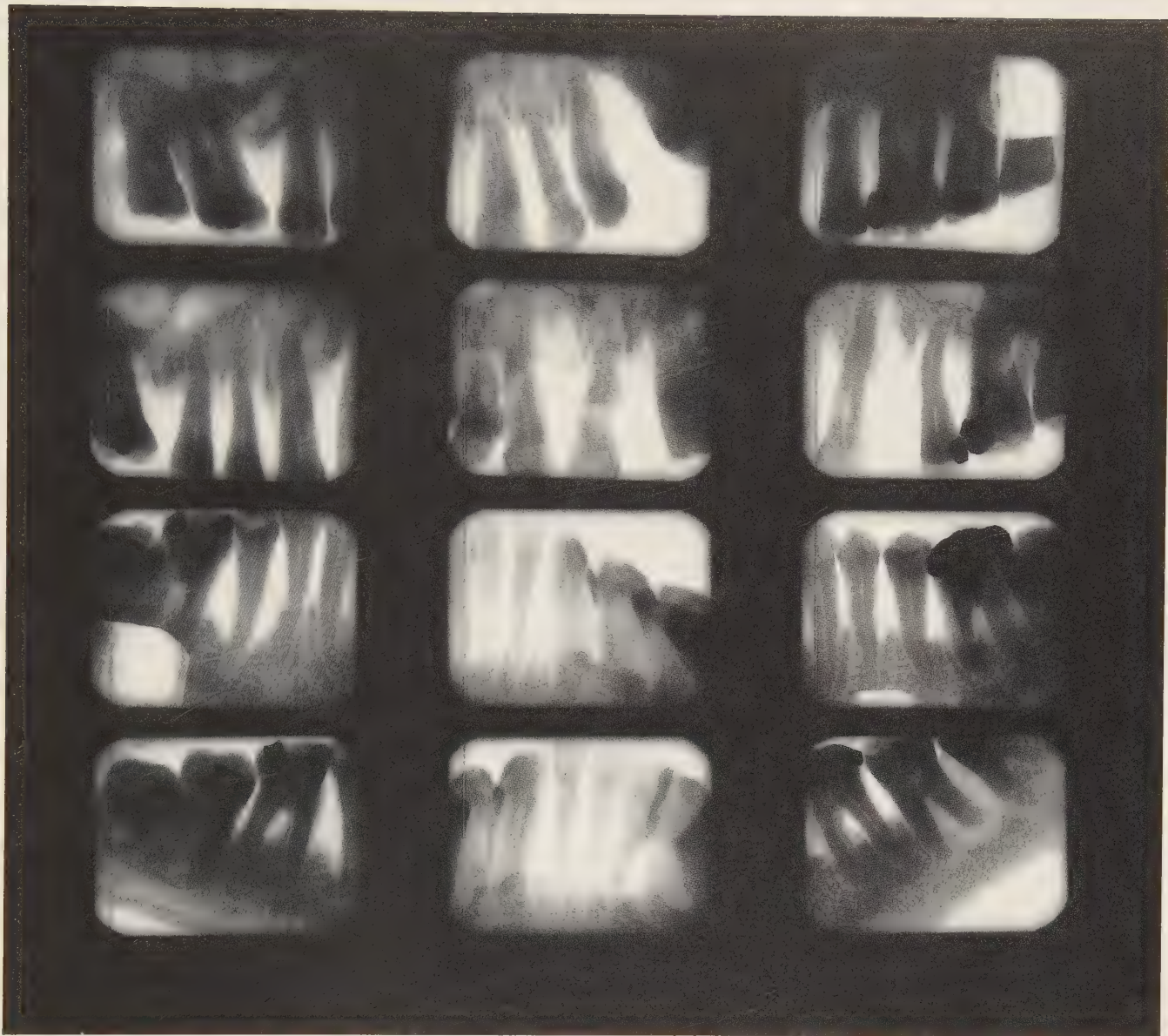


Abb. 4: fortgeschrittene Parodontitis
im Röntgenbild

D. FRAGESTELLUNG

- 1.) Welcher Parodontitisgrad findet sich bei Patienten einer zahnärztlichen Sprechstunde aufgeschlüsselt nach dem "Periodontal Disease Index" (Parodontalindex)?
- 2.) Lassen sich Beziehungen qualitativer und/oder quantitativer Art zwischen dem Parodontalindex und der Hefebesiedlung herstellen?
- 3.) Sind weitere Beziehungen zwischen Kariesanfälligkeit, guter und schlechter Mundpflege, sowie vollständigem und lückenhaftem Gebiß festzustellen?

In der vorliegenden Arbeit wurde der Versuch unternommen, Beziehungen zwischen parodontalen Erkrankungen einerseits und der Besiedlung der Mundhöhle mit *C. albicans* andererseits im Vergleich zu Personen mit gesundem Gebiß herzustellen.

E. METHODIK

In einem Zeitraum von 5 Monaten wurden in einer zahnärztlichen Praxis insgesamt 1056 Patienten nach der zweiten Dentition untersucht.

Bei der zahnärztlichen Untersuchung wurden folgende Befunde erhoben:

- 1) Zahnbefund
- 2) Parodontalbefund
- 3) Schleimhautbefund

Befunderhebung und graduelle Einteilung der erhobenen Befunde folgten dem "Fragebogen der Arbeitsgemeinschaft für Zahnbettgesundheit, München"

Die Befunderhebung gliedert sich wie folgt :

I. Zahnbefund

1. Kariöse Läsionen: klinisch keine- unter 5- über 5 ?
2. Kronen, Brücken?
3. Herausnehmbarer Zahnersatz?
4. Bißverhältnisse: normal, Kopfbiß, Tiefbiß, Progenie, Prognathie, Distalbiß, Deckbiß, Pseudodeckbiß?

II. Parodontalbefund

1. Beläge?
 - a) Plaques: fehlend - gering - mittel - stark?
 - b) Zahnstein und Konkremente: fehlend - gering - mittel - stark?

2. Gingiva: normal - leicht entzündet - entzündet -
geschwollen?

III. Schleimhaut

1. Wange, Vestibulum, Palatum: normal - leicht
entzündet - entzündet - belegt?

2. Zunge: normal - leicht entzündet - entzündet - belegt -
livide gefärbt?

3. Mundwinkelrhagaden: Ja/Nein.

Die Festlegung des Parodontalbefundes erfolgte in
Anlehnung an den Parodontalindex von RAMFJORD (1959
Periodontal Disease Index. Sie beschränkt sich auf die
Bewertung von sechs systematisch ausgewählten Zähnen, nämlich
16, 21 und 24, 44 und 41 sowie 36.

Dabei bezeichnet die erste Ziffer den Quadranten, die
zweite den Zahn, durchlaufend nummeriert vom 1. Schneidezahn
bis zum 3. Molaren.

Quadrant 1	Quadrant 2
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
Quadrant 4	Quadrant 3

Abb. 5 Parodontalindex-Zahnschema

Die Kriterien des Parodontalindexes sind:

Grad 0= keine sichtbare Veränderung

Grad 1= leichte bis mäßige Entzündung in einzelnen
Abschnitten der den Zahn umschließenden Gingiva;

Grad 2= schwere Gingivitis, gekennzeichnet durch starke
Rötung, Blutungsneigung und Ulzeration;

Grad 4= unabhängig vom Grad der Gingivitis beträgt
die Größe des Attachmentverlustes gemessen von
der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Taschenfundus
an irgendeiner der vier Seiten des Zahnes bis
maximal 3mm;

Grad 5= Attachmentverlust von 3-6mm;

Grad 6= Attachmentverlust mehr als 6mm.

Die Grade 1-3, die den unterschiedlichen Ausprägungen der
Gingivitis ohne Taschenbildung oder Schwund entsprechen
und die Grade 4-6, die unabhängig vom Grad der Gingivitis
das Ausmaß der Schwundvorgänge ausdrücken, wurden jeweils
zu einer Untersuchungsgruppe zusammengefaßt.

b) Mykologische Untersuchung

Vorrangiges Ziel der kulturellen Untersuchung war es, die Spezies *Candida albicans* von anderen Arten der Gattung *Candida* abzugrenzen. Dazu diente folgendes Verfahren: Nachdem der Proband mit physiologischen NaCl-Lösung den Mund gespült hatte, wurde mit einem sterilen Watteträger Untersuchungsmaterial vom Gingivarand entnommen und in jeweils 6 Streifen auf einer Agarplatte ausgerollt. Zum Nachweis von "Candida" verwenden wir Candida-Agar, modifiziert nach NICKERSON^x als auch REISAGAR^{xx}, da sich beide Medien ergänzen. Für den Nachweis der Gattung *Candida* ist der Agar in der Modifikation nach NICKERSON (1954) besonders geeignet. Durch einen Wismut-Sulfit-Komplex werden Dermato-phyten, Schimmelpilze und Bakterien weitgehend gehemmt. *Candida*-Spezies können sich jedoch ungehindert entwickeln, wobei *C. albicans* in dunkelbraunen bis schwarzen Kolonien ohne Pigmentdiffusion wächst. Zur Identifizierung von *C. albicans* wurde der Nachweis von Chlamydosporen auf Reisagar^{xx} herangezogen. (RIETH 1967, HEBER 1972, HEBER und HAUSS 1975)

^xCandida - Agar modifiziert nach NICKERSON,

Firma Biotest-Serum-Institut GmbH, Frankfurt/Main

Zusammensetzung: Hefeextrakt 1,0, Glycerin 10,0, Dextrose 10,0
Wismut-Sulfit-Komplex 8,0, Agar 20,0 Aqua dest. ad 1.000,0

^{xx}Reisagar, Firma Biotest-Serum-Institut GmbH, Frankfurt/Main

Zusammensetzung: Brühreis, Infus aus 20,0

Agar 20,0

Aqua dest. ad 1.000,0

Reisagar enthält als einzige Nährgrundlage Reisextrakt. Nach einer Betrübungsdauer von 5-10 Tagen bei Zimmertemperatur werden die für *C. albicans* typischen Chlamydosporen ausgebildet. Dabei handelt es sich um runde 6-12 mm große Gebilde mit dicker, stark lichtbrechender Wand an den Enden des Pseudomycels. (Abb. 6)

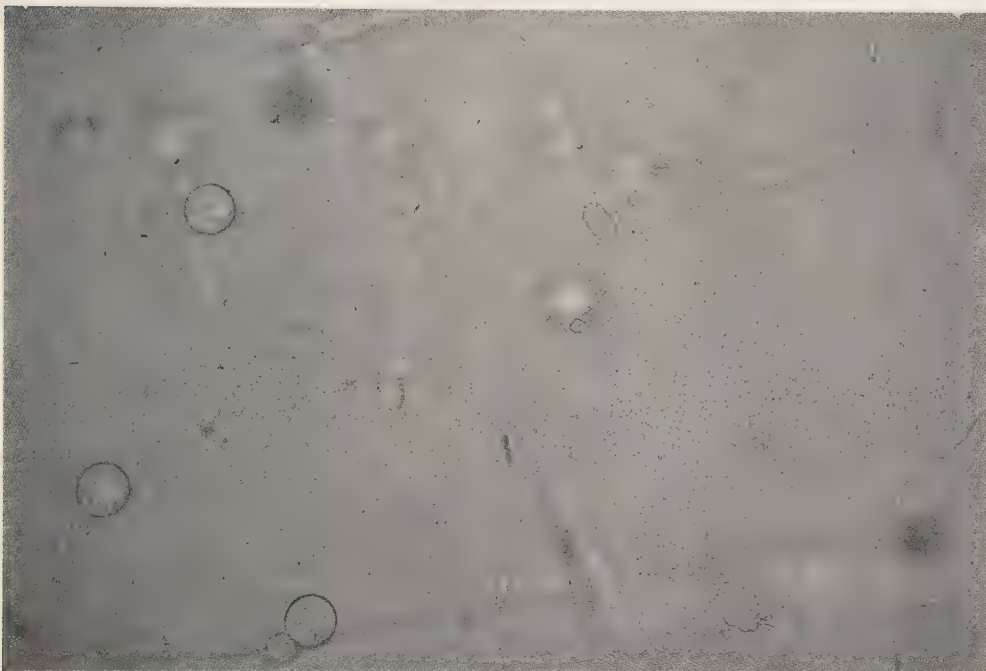


Abb. 6: *Candida albicans*.

Typische endständige Chlamydosporen mit dicker, doppelkonturierter Wand, Pseudomycel und Blastosporenhaufen.

Hefen bzw. hefeähnliche Organismen gehören zu den sogenannten Sproßpilzen. Die Vermehrung erfolgt durch Zellsproßung, wobei sich aus der Mutterzelle eine neue Tochterzelle bildet. Chlamydosporen sind ein wesentliches Merkmal der Spezies *C. albicans*. *C. stellatoidea* und *C. clausenii* bilden als

einzigste Candida-Arten auch Chlamydosporen, beide sind in klinischen Untersuchungsmaterial jedoch eine Seltenheit. (FISCHER 1950, RIETH 1958)

Der Nachweis von *C. albicans* wurde wie folgt geführt:
Nach der Beimpfung und 5-10 Bebrütungstagen bei Zimmertemperatur erschienen im positiven Fall auf dem NICKERSON-Medium runde, kuppelförmige erhabene braune bis dunkelbraune, mattglänzende Kolonien, die sich bei der weiteren Differenzierung in weit über 90% als *C. albicans* erwiesen (Abb.7).

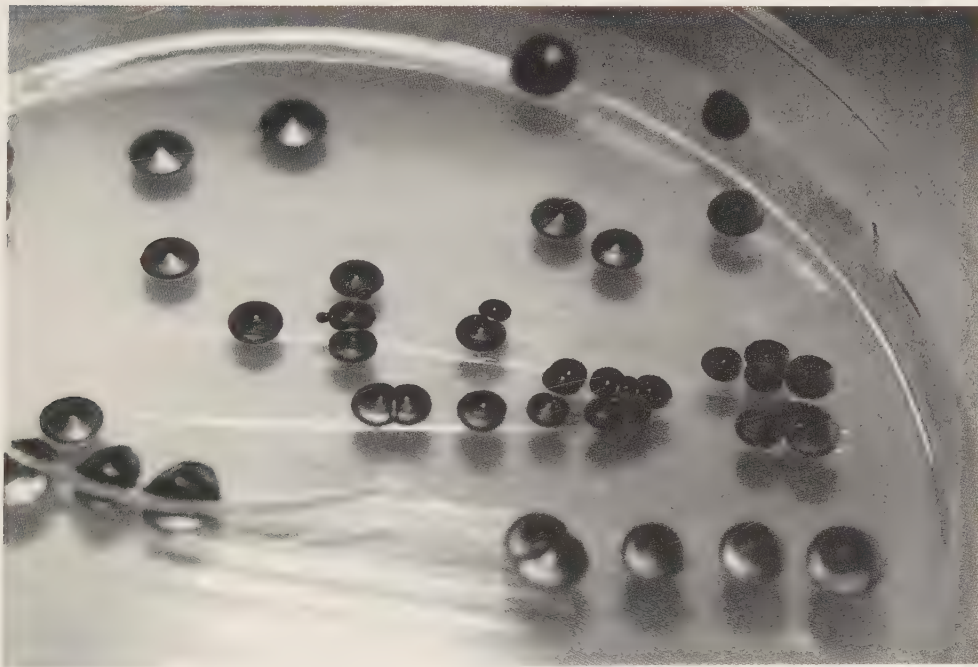


Abb.7: *Candida albicans*

Kultur auf NICKERSON-Medium. Typisch runde, kuppelförmig erhabene, dunkelbraune, mattglänzende Kolonien.

Die mikroskopische Untersuchung der Hefeisolate auf der Reisagarplatte läßt eine morphologische Unterscheidung von *C. albicans* gegenüber anderen Candidaarten zu.

C. albicans wird durch eine in Haufen traubenförmig um Pseudomycel angeordnete und reichlich vorhandene meist endständige, seltener intercalare Chlamydosporen gekennzeichnet. *C. stellatoidea* bildet zwar auch Chlamydosporen, daneben finden sich jedoch eigentümliche, sehr kleine, längliche Blastosporen, die neben größeren, rundlichen gebildet werden.

Neben dem qualitativen Nachweis von *C. albicans* wurde bei standardisierter Entnahme- und Isolationstechnik eine quantitative Bewertung nach wachsender Koloniezahl vorgenommen:

- a) Koloniezahl 1-5

- b) Koloniezahl 6-10

- c) Koloniezahl 11-20

- d) Koloniezahl > 20

F. ERGEBNISSE

Untersucht auf das Vorkommen von *C. albicans* in der Mundhöhle wurden insgesamt 1056 Patienten einer zahnärztlichen Praxis. Die Abstriche für den kulturellen Nachweis wurden vom Gingivarand entnommen, um einen Beitrag zur Frage einer Beteiligung von *C. albicans* an den Erkrankungen des Parodonts zu liefern. Zunächst lassen die erhaltenen Untersuchungsergebnisse Vergleiche zwischen *C. albicans* - Besiedlung und verschiedenen Kriterien wie Kariesanfälligkeit, lückenhaftes oder vollständiges Gebiß, herausnehmbarer Zahnersatz und gute wie schlechte Mundpflege zu.

a) Gebißstatus und mykologischer Befund

735 Patienten wiesen kariöse Läsionen auf, 326 mehr als 5; 106 waren mit festsitzendem, 89 mit herausnehmbarem Zahnersatz versorgt. In 475 Fällen handelte es sich um ein durch Zahnverlust unvollständiges, nicht versorgtes Lückengebiß. Bei 438 Patienten wurde auf Grund des Sichtbefundes und den Angaben der Patienten mangelhafte Mundpflege vermutet.

Patienten mit lückenhaftem Gebiß wiesen etwa 6% häufiger *C. albicans* auf als solche mit vollständigem Gebiß.

Bei Prothesenträgern konnte *C. albicans* in 57,33% der Fälle ermittelt werden, während die Bißverhältnisse der Patienten keinen Einfluß auf die Candidabesiedlung der Gingiva hatten.

Entzündungen der Mundschleimhäute und Belagbildung waren bei 88% der Patienten auf schlechte Mundpflege zurückzuführen, wie aus dem Sichtbefund festzustellen war. Bei schlechter Mundpflege fanden wir 10% häufiger *C. albicans* als bei guter Mundpflege.

Den höchsten *C. albicans* Befall zeigten 55 Patienten mit Diabetes. Hier ergab sich in 60% der Fälle ein positiver Befund. Aussagen über die *C. albicans* Besiedlung bei Lebererkrankungen und Antibiotikatherapie konnten wegen der nur vagen Angaben der Patienten nicht gemacht werden.

Etwa 9% höher war der *C. albicans* Nachweis bei den Patienten mit kariösem Gebiß (über 5 kariöse Läsionen), als bei solchen ohne Karies. (Tab. 1)

b) Parodontalstatus und mykologischer Befund

Die Klassifizierung der Untersuchungsergebnisse nach dem Parodontal Disease Index ergab folgendes:

Parodontal Disease Index	Zahl der Patienten
--------------------------	--------------------

Grad 0	
--------	--

keine sichtbaren Veränderungen	
--------------------------------	--

des Parodonts	
---------------	--

	462
--	-----

Grad 1-3	
----------	--

leichte, mittlere und schwere	
-------------------------------	--

Gingivitis ohne Taschenbildung	
--------------------------------	--

	233
--	-----

Parodontal Disease Index	Zahl der Patienten
Grad 4-6	
Gingivitis mit auffälligen parodontalen Schwundvorgängen	361

Die zugehörigen mykologischen Befunde finden sich in den Tabellen 4 und 5. Die Tabelle 4 zeigt den jeweiligen parodontalen Status in Zusammenhang mit dem rein qualitativen Nachweis von *Candida albicans*.

Ausgehend von Patienten mit einem gesunden Parodontium (Grad 0), bei denen in 43,73% *C. albicans* nachgewiesen wurde, findet sich ein Anstieg positiver Befunde bei der Indexgruppe 1-3 mit 45,95% bis zu 47,65% bei der Indexgruppe 4-6.

Der semiquantitative Nachweis von *C. albicans* wurde durch Auszählen der Kolonien auf der Kulturplatte geführt. Eine Aufschlüsselung nach Koloniezahl zeigt die Tabelle 5 (numerische Auflistung) und Tabelle 6 (graphische Darstellung).

In der Rubrik "1-5 Kolonien" findet sich ein Anstieg des *C. albicans*-Nachweises in Bezug auf den Parodontal Disease Index vom Grad 0 (=19,48%) über den Grad 1-3 (=21,46%) zum Grad 4-6 (=23,82%). Ähnlich verhalten sich alle drei Indizes unter der Rubrik "6-10 Kolonien" je Kulturplatte, jedoch mit erheblichen geringen

Prozentzahlen (3,25%, 3,43% und 4,43%). Ebenfalls niedrige Prozentzahlen weist die Rubrik "11-20 Kolonien" mit 5,63%, 3,86% und 2,77% auf, jedoch im Gegensatz zu den vorhergehenden in umgekehrter Reihenfolge, d.h. der häufigste *C. albicans*-Nachweis betraf den Grad 0 mit 5,63%, den geringsten die Gruppe "3-6" mit 2,77%. Die Rubrik "mehr als 20 Kolonien" zeigt wieder eine ähnlich hohe *C. albicans*-Häufigkeit wie die Rubrik "1-5 Kolonien" mit den Werten 15,35%, 17,17% und 16,62%. Auch hier ist im Gegensatz zu Rubriken "1-5" und "6-10 Kolonien" kein kontinuierlicher Anstieg mehr vom Parodontal Disease Index 0 zum Grad 4-6 zu verzeichnen.

G. DISKUSSION

Im Gegensatz zu anderen Untersuchern, die auf verschiedene Weise Proben von der Mundschleimhaut entnahmen und gelegentlich auch flüssige Nährmedien zur Anzucht von Hefen benutzten, entnahmen wir ausschließlich Material vom Gingivarand. Dieser parodontale Bereich entsprach unserer Fragestellung. Entscheidend schien uns aber nicht nur, den qualitativen Nachweis von *C. albicans* zu führen, sondern auch durch Auszählung der Hefekolonien auf der Kulturplatte eine semiquantitative Aussage über die Besiedlung der Entnahmestelle zu erhalten.

Wenn sich bei 45,76% unserer Probanden *C. albicans* fand,

so liegt dieser Wert im Bereich der von anderen Autoren mitgeteilten Ergebnisse (DAVENPORT 1970, BUDTZ-JÖRGENSEN 1970). Diese schwanken zwischen 33 und 51,8%. Das Vorkommen am Gingivarand entspricht demnach durchaus den Befunden vom übrigen Mundschleimhautbereich bei Untersuchten ohne sichtbare pathologische Veränderungen. Vergleiche zwischen Patienten mit und ohne Kariesanfälligkeit sowie guter und schlechter Mundpflege zeigen einen um etwa 9% höheren *C. albicans*-Nachweis bei Karies sowie schlechter Mundpflege (Tabelle 1 und 3). Diese Ergebnisse gewinnen an Bedeutung durch die Mitteilung von WANDELT (1969), der im Bereich von Hefezellansammlungen Auflösungserscheinungen des sonst unlöslichen Schmelzpatits an menschlichen Zähnen beobachtete. Weniger auffällig sind die Unterschiede zwischen Patienten mit vollständigem und unvollständigem Gebiß (Tabelle 2), die nur etwa 5% betragen (Verhältnis 43,81% : 49,69%), RIETH (1968) hatte hier ein Verhältnis von 45% : 68% gefunden. Der entscheidende Beitrag der vorliegenden Arbeit sollte aber darin bestehen, mögliche Zusammenhänge zwischen *C. albicans*-Besiedlung des Gingivarandes und parodontalen Erkrankungen aufzudecken. Der qualitative Nachweis zeigt bei Parodontiden im Vergleich zu Gesunden zwar eine leicht steigende Tendenz in Abhängigkeit vom Schweregrad der Parodontitis (Tabelle 7), die Unterschiede sind aber

zweifellos zu gering, um daraus Schlußfolgerungen zu ziehen. Es erschien uns deshalb notwendig, eine quantitative Differenzierung positiver Hefebefunde vorzunehmen. Die Tabelle 7 zeigt die Ergebnisse der Aufschlüsselung. Auffällig wird dabei, daß sich an der marginalen Gingiva entweder nur eine geringe (1-5 Kolonien) oder aber eine massive (>20 Kolonien) Besiedlung mit *C. albicans* nachweisen läßt, und zwar ohne Abhängigkeit vom Zustand des Parodontiums (Tabelle 7). Das erste Säulendiagramm (1-5 Kolonien) entspricht in der leicht ansteigenden Tendenz durchaus dem qualitativen Nachweis (Tabelle 7). Eine etwa mittelstarke Hefebesiedlung mit 6-10 und 11-20 Kolonien pro Kulturplatte ist augenscheinlich seltener. In der Rubrik 20 Kolonien (= massives Wachstum von *C. albicans*) sind die Gruppen mit gesundem und krankem Parodont fast gleichmäßig vertreten, d.h. eine Parodontitis des Indexgrades 4-6 ist durchaus nicht zwangsläufig mit einer massiven *Candida*-Besiedlung verbunden. Das ist insofern Überraschend, weil wir von der Rubrik

20 Hefekolonien Aufschluß über eine mögliche Beteiligung der *Candida albicans* an parodontalen Erkrankungen erwarteten. Die qualitative Analyse der Hefebesiedlung des kranken Parodonts läßt keine Rückschlüsse auf eine Beteiligung an Pathogenese zu. Dieser Befund steht im Gegensatz zu der Mitteilung von BUDTZ - JÖRGENSEN und BERTRAM (1970), die

eine Korrelation zwischen der Anzahl der Pilzkolonien auf der Kulturplatte und der Intensität der Entzündung feststellten.

Zwar finden sich immer wieder Hinweise auf eine sehr unterschiedliche Pathogenität verschiedener *C. albicans* - Stämme, die von fakultativ- pathogenen bis zu hochvirulenten reichen, bisher konnten sie jedoch in der Mundhöhle noch nicht eindeutig klassifiziert werden. Es bleibt daher zur Zeit nur die besser zugängliche Erklärung, daß es im Parodont prädisponierende Faktoren gibt, die weniger pathogene Erreger in hochvirulente aggressive transformieren. (NOLTING und FEGELER 1979 und KÄRCHER 1960)

Unabhängig vom Parodontal Disease Index beträgt die massive *C. albicans*-Besiedlung der marginalen Gingiva 16,19%. Diesen Ausgangswert werden weitere Untersuchungen zu dieser Thematik in Zukunft berücksichtigen müssen.

H. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird die Beziehung zwischen *Candida albicans*-Besiedlung zum Parodontitisgrad, Kariesanfälligkeit und Mundpflege an insgesamt 1056 Patienten einer zahnärztlichen Praxis untersucht: dabei fanden wir ein leicht vermehrtes *C. albicans*-Vorkommen mit steigendem Parodontal Disease Index (Grad 0: 43,72% ; Grad 1-3: 45,95% und Grad 4-6: 47,65% *C. albicans*-Nachweis). Eine Korrelation zwischen Massivität des *C. albicans*-Befalls und Größe des Parodontal Disease Index konnten wir nicht feststellen. (15,37% massiver Befall bei PDI Grad 0, 17,17% bei PDI Grad 1-3 und 16,62% bei PDI Grad 4-6)

Eindeutig waren die Ergebnisse der Korrelation zwischen Patienten mit guter und schlechter Mundpflege. Bei schlechter Mundpflege fand sich ein um ca. 9% höherer *C. albicans*-Nachweis als bei Patienten mit guter Mundpflege.

Ähnlich lagen die Verhältnisse bei kariösen Gebissen im Gegensatz zu gesunden Gebissen (ca. 9% höherer *C. albicans*-Befall). Bei Patienten mit lückenhaftem Gebiß konnten wir einen 6% höheren *C. albicans*-Befall feststellen.

57,33% der Prothesenträger wiesen *C. albicans* auf.

Tab. 1: Candida albicans-Nachweis bei Patienten (N = 1056)
mit gesundem und kariesanfälligem Gebiß.

Patienten mit Candida albicans-Nachweis		
Patienten ohne Karies	320	124 = 40,31 %
Patienten mit Karies	736	362 = 49,25 %

Tab. 2: Candida albicans-Häufigkeit bei Patienten (N = 1056)
mit vollständigem und lückenhaftem Gebiß.

Patienten mit Candida albicans-Nachweis		
Patienten mit vollständigem Gebiß	599	262 = 43,81 %
Patienten mit lückenhaftem Gebiß	457	226 = 49,69 %

Tab. 3: Candida albicans-Häufigkeit bei Patienten (N = 1056)
mit guter und schlechter Mundpflege.

		Candida albicans-Nachweis positiv
Patienten mit guter Mundpflege	618	259 = 41,98 %
Patienten mit schlechter Mund- pflege	438	226 = 51,51 %

Tab. 4: Candida albicans-Besiedlung der marginalen Gingiva
bei 1056 Untersuchten mit gesundem und mit krankem
Parodont.

Parodontal Disease Index	Zahl der Fälle	Nachweis von Candida albicans Anzahl/Prozent
0	462	202/43,72 %
1 - 3	233	107/45,92 %
4 - 6	361	172/47,65 %

Tab. 5: *Candida albicans*-Besiedlung der marginalen Gingiva
bei 1056 Untersuchten mit gesundem und krankem
Parodont - Quantitativer Nachweis -

Parodontal Disease Index	Koloniezahl auf der Kulturplatte <i>Candida albicans</i>				
	0	1-5	6-10	11-20	20
0	260	90	15	26	71
	56,28%	19,48%	3,25%	5,63%	15,37%
1 - 3	126	50	8	9	40
	54,08%	21,46%	3,43%	3,86%	17,17%
4 - 6	189	86	16	10	60
	52,36%	23,82%	4,43%	2,77%	16,62%

Candida albicans: Anzahl der Kolonien auf der Kulturplatte

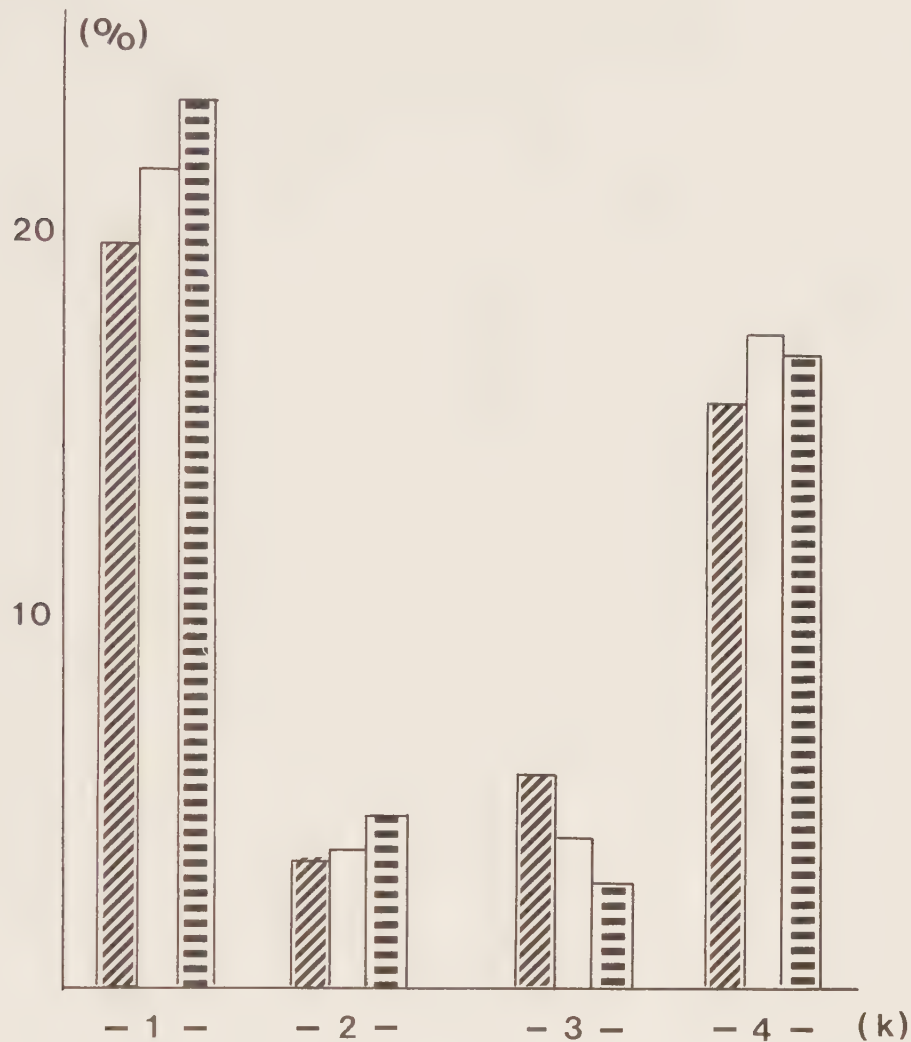


Tabelle 5:

Candida albicans-Besiedlung der marginalen Gingiva bei
1056 Untersuchten mit gesundem und krankem Parodont in %

- Quantitativer Nachweis -



PDI Grad 0



PDI Grad 1 - 3



PDI Grad 4 - 6

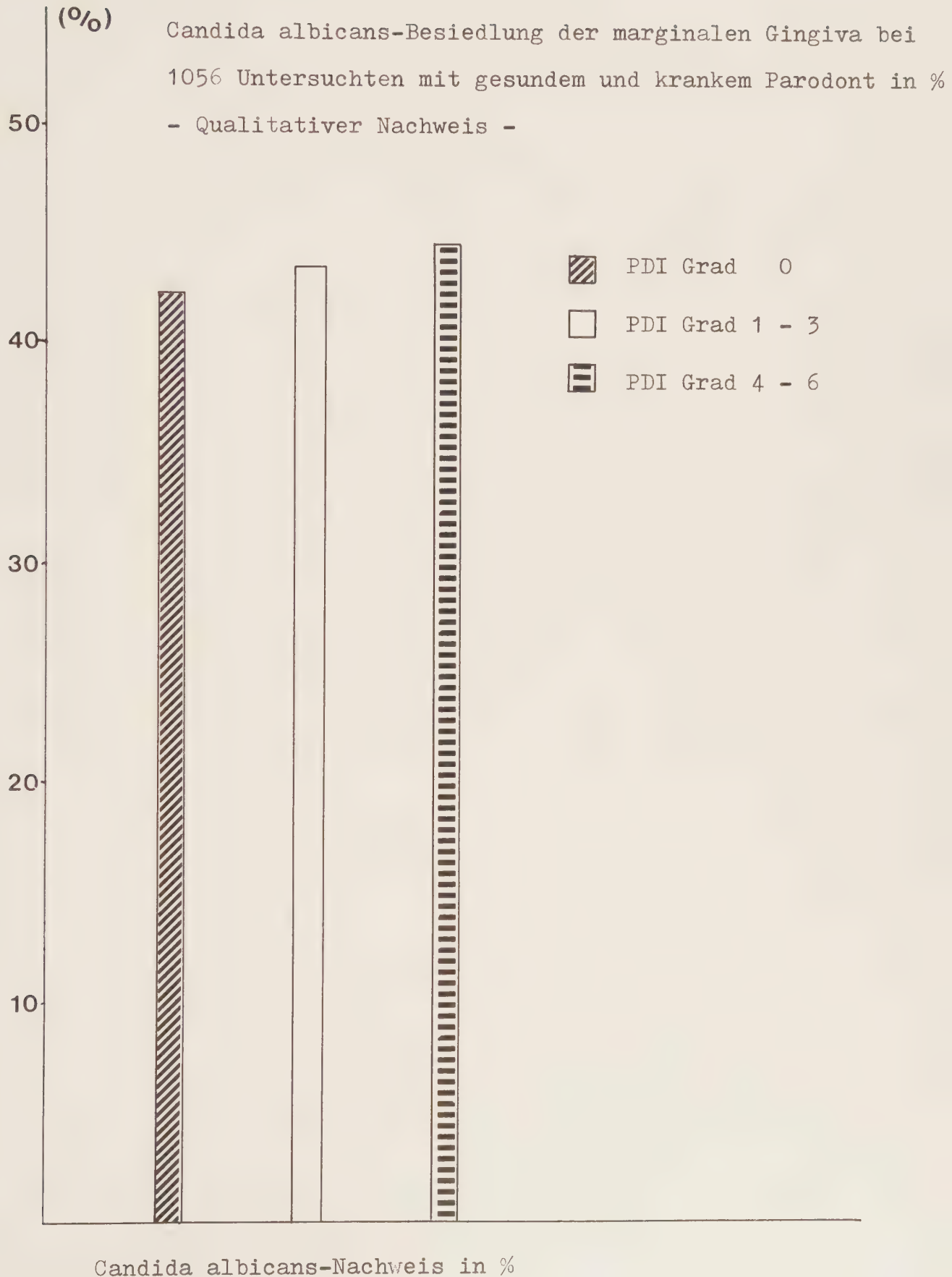
1 = 1 - 5 Kolonien

2 = 6 -10 Kolonien

3 =11 -20 Kolonien

4 = >20 Kolonien

Tabelle 7:



L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- 1) Arbeitsgemeinschaft für Zahnbettgesundheit, München
(Fragebogen)
- 2) BAUME, L.J.:
Über die Entstehung und die Struktur des Epithelansatzes
am Zahn
Dtsch. zahnärztl. Z. 7 (1952) 1277
- 3) BECKS, H.:
Normal and pathologic pocket formation
J. Amer. dent. Ass. 16 (1929) 2167
- 4) BENDER, TH.:
Untersuchungen über den zahlenmäßigen Anteil der Paro-
dontopathien bei Kindern im Alter von 2 - 6 Jahren
Inaug. Diss., Bonn (1951)
- 5) BRADLEY, S. G. und CREEVY, D. C.:
Effect of glucose on induction of alpha-glucosidase
in Candida
Mycologia 58 (1966) 549 - 54
- 6) BUDTZ-JÖRGENSEN, E. und U. BERTRAM:
Denture stomatitis
1. The etiology in relation to trauma and infection
Acta Odont Scand 28, 71 - 92 (1970)
- 7) BUDTZ-JÖRGENSEN, E.; STENDERUP, A. und GRABOWSKI, M.:
An epidemiologic study of yeasts in elderly denture
wearers.
Community Dent. Oral Epidemiol. 3 (1975) 115 - 119

- 8) CAWSON, R. A.:
Denture sore mouth and angular cheilitis. Oral candidiasis
in adults
Br. Dent. J. 115, 441 - 49 (1963)
- 9) CAWSON, R. A.:
Chronic oral candidiasis, denture stomatitis and chronic
hyperplastic candidosis.
In H. J. WINNER and R. HURLEY (eds) Symposium on Candida
infections, 138 - 53 (1966) London, Livingstone
- 10) CHATTAWAY, F. W., ODDS, F. C. and BARLOW, A. J. E.:
An examination of the production of hydrolytic enzymes
and toxins by pathogenic strains of Candida albicans
J. Gen. Microbiol. 67 (1971) 255 - 63
- 11) DAVENPORT, J. C.:
The oral distribution of candida in denture stomatitis
Br. Dent. J. 129, 151 - 155 (1970)
- 12) DAVENPORT, J. C. und J. M. A. WILTON:
Incidence of immediate and delayed hypersensitivity to
candida albicans in denture stomatitis.
J. Dent. Res. 50, 892 - 896 (1971)
- 13) FISCHER, E.:
Die zahlenmäßige Häufigkeit der verschiedenen Hefen
im mykologischen Untersuchungsmaterial.
Schweiz. Z. allg. Pathol. 18, 1 - 7 (1955)
- 14) GÖTZ, H., TH. NASEMANN und H. C. STURDE:
Weitere Untersuchungen über die praktische Verwendung
des Chorionallantoistests zur Hefedifferenzierung
Zentralbl. f. Hautkr. 98, 37 (1958)

- 15) GÖTZ, H., H.C. STURDE und E. GRUBER:
Hefebefunde bei Ekzemen und ihre Bedeutung
Arch. klin. exp. Dermat. 204, 523 - 542 (1957)
- 16) GOLDMAN, H. M. und W. D. COHEN:
Lehrbuch der Parodontologie, 68 - 74
Mosby, St. Louis (1962)
- 17) HARNDT, E.:
Zur Problematik der marginalen progressiven Parodontitis
Dtsch. zahnärztl. Z. 21 (1966) 7
- 18) HAUCK, H.:
Die Bewertung der gegenwärtigen Pilznachweismethoden
in der Praxis
Zentralbl. f. Hautkr. 52, 233 (1977)
- 19) HAUSSMANN, D.:
Parasites des organes sexuels femelles de l'homme et
de quelques animaux avec une notice sur developpement
de l'Oidium albicans Robin
Paris: J. B. Bailliere (1875)
- 20) HEBER, W.:
Reisagar und Bierwürze in der Hefediagnostik
Therapiewoche 48, 4251 - 4259 (1972)
- 21) HEBER, W. und H. HAUSS:
Mykologische Techniken in der ärztlichen Praxis
17 - 44
Schwarzeck-Verlag, München (1975)

- 22) HEIJL, L., B. R. RIFKIND und H. A. ZANDER:
Conversion of chronic gingivitis to periodontitis
in squirrel monkeys
J. Periodont 47, 710 (1976)
- 23) HELD, J. A. und A. CHAPUT:
Les parodontolyses
Julien Prelat, Paris (1959)
- 24) HEYMER, T. und R. DÖPFMER:
Über die Pilzflora der Mundhöhle
Arch. klin. exp. Derm. 204, 374 - 383 (1957)
- 25) HURLEY, R.:
Pathogenicity of the genus Candida
In: H. J. WINNER and R. HURLEY (eds) Symposium on
Candida infections, 13 - 25 (1966), London, Livingstone
- 26) KÄRCHER, K. H.:
Zur Pathogenese der Candidamykose
Mykosen 3, 31 - 36 (1960)
- 27) KOCH, Y.:
Zur Kariogenese bei einigen Sproßpilzen
Mykosen 11, 915 - 918 (1968)
- 28) LANGE, D. E.:
Zur Differenzialdiagnostik und Zytopathologie der
Gingivitiden und Stomatiden
Zahnärztl. Mitt. 65, 624 - 632 (1975)

- 29) LANGE, D. E., K. BÖSMANN und H. CHR. PLAGMANN:
Über das Vorkommen und den Nachweis von *Candida albicans*
in der menschlichen Mundhöhle und ihre Beziehung zu
Mundschleimhauterkrankungen
Dtsch. zahnärztl. Z. 23, 467 - 473 (1968)
- 30) LISTGARTEN, M. A., JOHNSON, D., NOWOTNY, A., CRAWFORTH, A.
und SOCRANSKY, S.:
Pathogenesis of periodontal disease in rats monoinfected
with *ei*kanella *corredens*
JADR Abstracts of papers 120. J. Dent. Res. (1977)
- 31) LODDER, J. und N. J. W. KREGER-VAN RIJ:
The yeasts: A. Texanomic study
Amsterdam: North Holland Publ. Corp. (1952)
- 32) LÖE, H. E., THEILANDE, E. und S. B. JENSON:
Experimental gingivitis in man
J. Peridont 36, 177 (1965)
- 33) MARPLES, M. J. und M. E. di Menna:
Das Vorkommen in *Candida albicans* in Dunedien,
New Zealand
Referat in: Zentralbl. f. Hautkr. 84 (1953)
- 34) MARTIN, P., D. KANAREK, S., Zwi, A., BOYD, V. und
H. J. KOORNHOF:
Mycopath. Mycol. Appl. 45, 165 - 187 (1971)

- 35) MASSLER, M., J. SCHOUR, B. CHOPRA:
Occurrence of gingivitis in suburban Chicago school children.
J. Periodont. 21 (1950) 146
- 36) MEYER-ROHN, J. und LANGE-BROCK, Th.:
Untersuchungen zur Frage der Wachstumsstimulierung von *Candida albicans* durch Antibiotica.
Arch. klin. exp. Derm. 204, 58-69 (1957)
- 37) MUEHLEMAN, H.R. und S. SON:
Gingival sulcus bleeding a leading symptom in initial gingivitis.
Helv. odont. Acta 15, 107 (1971)
- 38) NICKERSON, W.J.:
Culture medium containing bismuthyl polyhydroxy polysulfite. U.S. Patentoffice no 2.689.204
- 39) NICKERSON, W.J. und MANKOWSKY, Z.:
a polysaccharide medium of known composition favouring chlamydospore formation in *Candida albicans*
J. infect. Dis. 92, 20-25 (1954)
- 40) NISENGARD, R.J., D. MEYERS und M.G. NEWMAN
Human antibody titers to periodontosis associated microbiota
JADR Abstracts of papers 121 J. dent. Res. (1977)
- 41) ODDS, F.C.:
Candida and candidosis, 5-7, 189-208
Leicester University Press 1979

- 42) ORBAN, B.:
Parodontologie, 5-9
Quintessenz, Berlin 1965
- 43) NOLTING, S. und K. FEGELER:
Prädisponierende Faktoren bei der Candidosis
Extracta dermatologica 3, 2, 159-161 (1979)
- 44) PAGE, R.C. und H.E. SCHRÖDER:
Pathogenesis of inflammatory peridontal disease.
A summery of current work
Lab. Invest. 34,235 (1976)
- 45) POLEMANN, G.:
Klinik und Therapie der Pilzkrankheiten
Thieme, Stuttgart 1961
- 46) RAMFJORD (1959) in
GOLDMAN, H.M. und W.D. COHEN:
Lehrbuch der Parodontologie, 69
MOSBY, St. Louis 1962
- 47) RATEITSCHAK, K.H., RENGGLI, H.H. und H.R.MÜHLEMANN:
Parodontologie 38-39
Thieme, 1978
- 48) RIETH, H.
Mykologische Bildkartei: 30. Folge
Morphologische Differenzierung pathogener Hefen
auf Reisagar
Mykosen 10, 257-258 (1967)

49) RIETH, H.:

Probleme des Nachweises von Hefepilzen im
menschlichen Untersuchungsmaterial. Isolierung
und Identifizierung

Mykosen 11, 657-658 (1968)

50) RUSSELL, C. und K.M. LAY:

Natural history of candida species and yeasts
in the oral cavities of infants.

Arch. Oral Biol. 18, 957-962 (1973)

51) SAUERWEIN, E.:

Kariologie, 197-221

Thieme, Stuttgart 1974

52) SCHIRREN, C. und H. RIETH:

Hefepilze als Krankheitserreger bei Mensch und
Tier.

Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1963

53) SCHÜRMANN, H., A. GREITHER und O. HORNSTEIN:

Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen.

Urban & Schwarzenberg, München 1966

54) SCHRÖDER, H. E.:

Struktur und Ultrastruktur des normalen marginalen
Parodonts.

55) SCHRÖDER, H. E.:

Quantitative parameters of early human gingival
inflammation

Arch. Oral Biol. 15 (1970) 383

56) SCHRÜDER, H. E.:

The structure and relationship of plaque to the
hard and soft tissues: Electron microscopic
interpretation

Int. dent. J. 20 (1970) 353

57) SHEIHAM, A.:

Dental cleanliness and chronic peridontal disease.
Studies on population in Britain.

Brit. Dent. J. 129, 413 (1970)

58) SIEGMUND, H.:

Befunde und Gedanken zum Parodontoseproblem.

Zahnärztl. Welt 7 (1952) 90

59) SOCRANSKY, S. S.:

Relationsship of bacteria to the etiologie of
peridontal disease.

J. dent. Res. 49 (1970) 203

60) STAIB, F.:

Proteolysis and pathogenicity of Candida albicans
strains.

Referat in: Mykosen 14,(1971) 174

61) VAN DER HOEVEN, J. S.:

The role of actinomyces viscosus in dental plaque.
Ecological and biochemical aspects.

Med. Diss. Nywegen 1974

62) WANDELT, S.:

Hefen in der menschlichen Mundhöhle und ihre
Bedeutung für die Ätiologie der Karies.

Deutsch. Zahnärztl. Z. 24, 486 - 505 (1969)

Danksagung

Für die Überlassung des Themas möchte ich mich bei Herrn Prof. Sturde, für die Bearbeitung und freundliche Unterstützung bei Herrn Oberarzt Dr. Dorn bedanken.

Ferner gilt mein Dank Herrn Prof. Spann für die Übernahme der Arbeit an die Medizinische Fakultät der Universität München und Herrn Prof. Braun-Falco für die Veröffentlichung an seiner Klinik.

LEBENS LAUF

Am 26.12.1947 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Dr. Wolfgang Wiemer und seiner Ehefrau Rosemarie geb. Vornbäumen in Bad Iburg/Osnabrück geboren. Nach dem Besuch der Volksschule und des Gymnasiums in Herne legte ich dort 1968 die Reifeprüfung ab. Es folgten ein Jahr Bundeswehr und Zahntechnikerlehre bis zum Erhalt eines Studienplatzes für Zahnmedizin an der FU Berlin 1971. Dort bestand ich im Februar 1977 das Zahnmedizinische Staatsexamen. Anschließend folgten eine dreimonatige Wehrübung als Stabsarzt und eineinhalb Jahre Assistentenzeit, bevor ich mich im Mai 1979 in eigener Praxis in Bad Bentheim selbständig machte.

